

КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ СМЕШАННОМ ТЕЧЕНИИ КОКЦИДИОЗА И КОЛИБАКТЕРИОЗА ЦЫПЛЯТ

В условиях промышленного птицеводства большая концентрация поголовья на сравнительно малой площади благоприятствует возникновению и быстрому распространению заразных заболеваний. С этим связано появление так называемых индустриальных болезней — респираторный микоплазмоз, колибактериоз, болезнь Марека и др. [5]. По-прежнему широко распространены и наносят большой экономический ущерб кокцидиозы.

С развитием интенсивного птицеводства участились случаи смешанного течения инфекционных и инвазионных болезней. На смешанные инфекции приходится 30% случаев заболеваний вирусной этиологии [9]. В большинстве опубликованных работ изучались самостоятельно протекающие, так называемые чистые болезни, но есть сообщения о том, что кокцидиозы во многих случаях проявляются в ассоциации с гельминтозами и инфекциями.

Отмечается, что причиной гибели цыплят в хозяйствах часто бывают смешанные инвазионные и инфекционные заболевания — кокцидиоз + трихомоноз + гетеракидоз + пуллороз, аспергиллез, лейкоз и другие [10], кокцидиоз + паратиф [4], кокцидиоз + диплококковая септицемия [7], кокцидиоз + пуллороз [2,3], кокцидиоз + болезнь Марека [1], кокцидиоз + пуллороз + аскаридоз + трихомоноз [6].

Отмечается, что при смешанном течении кокцидиоза и колибактериоза гибель цыплят может достигать до 78% [8]. Нам неоднократно приходилось отмечать смешанное течение кокцидиоза и колибактериоза цыплят. При копрологическом исследовании обнаруживали до 1100 ооцист в поле зрения микроскопа, а бактериологически из трупов цыплят выделяли патогенные штаммы *E. coli* серотипов 01, 02, 078, 0111, 0115.

С целью изучения клинико-патоморфологических признаков и некоторых вопросов патогенеза мы в условиях клиники провели опыты на 100 цыплятах 30—70-дневного возраста. Содержали молодняк в клетках. Кормили специальными комбикормами по нормам.

Подопытных цыплят разделили на четыре группы: I группу заразили кокцидиями; II — кокцидиями и *E. coli*; III — *E. coli*, IV группу не заражали (контроль).

Для заражения *per os* использовали смесь инвазионных ооцист *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. mitis*, *E. maxima*, *E. praecox* в дозе 20 тыс. ооцист на голову и патогенным штаммом *E. coli* серотипа 01 в дозе 3 млрд. м. к. Культуры выделены от птиц из неблагополучного хозяйства.

За цыплятами вели ежедневное клиническое наблюдение, следили за ростом и развитием. Копрологическими исследованиями выявляли интенсивность кокцидиозной инвазии, длительность препатентного и патентного периодов. Бензидиновой пробой устанавливали время появления в фекалиях скрытой крови. В периферической крови, которую брали из подкрыльцовой вены на 3, 5, 10, 15, 20, 30 и 40-й день после заражения, у пяти цыплят из каждой группы определяли количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гемоглобина, лейкоформулу и РОЭ по общепринятым методикам.

Опыты показали, что при одновременном заражении кокцидиями и *E. coli* у цыплят II группы инкубационный период короче, чем в I и III

группах. Уже на 3—4-й день отмечается угнетение, отказ от корма и воды, повышение температуры тела на 1—1,5°, понос с примесью крови. Имели место также нервные явления, артриты, нерезко выраженные отеки в области головы, конечностей, кровоизлияния в области затылочнo-атлантного сустава. На вскрытии обнаруживали истощение, студенистую инфильтрацию подкожной клетчатки, анемию, катаральный или катарально-геморрагический энтерит, тифлит, резкое уменьшение величины фабрициевой сумки, тимуса и селезенки. Интенсивность кокцидиозной инвазии во II группе была значительно выше, чем в первой. В то же время латентный период был длиннее на 3—5 дней.

У цыплят, зараженных кокцидиями, наблюдали угнетение, отказ от корма, на 5—6-й день после заражения понос с примесью крови. На вскрытии изменения обнаруживали в кишечнике (в слепых отростках) в виде геморрагического тифлита. В тонком отделе чаще всего наблюдали катаральный или катарально-геморрагический энтерит, а также кровоизлияния на слизистой и серозной оболочках. Температура тела, как правило, была в пределах нормы. Скрытая кровь в фекалиях цыплят I и II групп обнаруживалась на 3—4-й день после заражения.

У молодняка, зараженного только *E. coli*, в большинстве случаев наблюдалось незначительное угнетение, снижение аппетита, иногда понос. На вскрытии находили катаральный энтерит, увеличение селезенки, геморрагии под эпикардом и эндокардом, фибринозный перитонит, перигепатит, перикардит. Температура тела у отдельных цыплят повышалась на 0,5—1°. Скрытой крови в фекалиях не обнаружено. Среднесуточные привесы за период опыта в I группе составили 6,7 г, во II — 6,0; в III — 7,3, в IV — 10,8 г.

Динамика гематологических показателей отражена в таблице. Ее анализ показывает, что уже на 3—5-й день после заражения у цыплят наблюдалась резко выраженная эритропения — соответственно на 64,9 и 46,8% меньше, чем в IV группе ($P < 0,05$, $P < 0,001$). К концу опыта содержание эритроцитов было на 8,8% ниже ($P < 0,02$), чем у птицы IV группы. Имел место резко выраженный лейкоцитоз, особенно на 15—20-й день после заражения, главным образом за счет эозинофилов, моноцитов и лимфоцитов.

Псевдоэозинофильная реакция была выражена незначительно. Необходимо отметить, что лейкоцитарная реакция у цыплят II группы появлялась позже, чем у молодняка I и III групп. Наблюдалась также гипогемоглобинемия и тромбоцитоз. РОЭ была несколько замедленной, в то время как у цыплят I и III групп она была ускоренной.

Полученные результаты дают основание сделать вывод, что симптомокомплекс смешанного кокцидиоза и колибактериоза у цыплят отличается от симптомокомплекса, наблюдаемого при самостоятельном течении этих болезней. Характер этих изменений свидетельствует об аллергическом состоянии организма, возникшем в результате сенсибилизации его кокцидиями и *E. coli*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Качала И. И. «Ветеринария», 1975, № 8.
2. Куличкин П. Н. Пуллороз и кокцидиоз цыплят. Горький, 1966.
3. Ларин С. А. Вестн. с.-х. науки Казахстана. 1973.
4. Манагаров Д. П. Смешанная форма паратифа и инвазии кокцидий у нутрий. — В сб.: НТИ ВНИИ животного сырья и пушнины. Вып. 1 (4), 1960.
5. Мешков С., Чилев Д. Вет. сб. Т. 70, кн. 4, 1973.
6. Орехова М. М. Кокцидиоз — опасное заболевание цыплят. М., «Урожай», 1966.
7. Решетняк В. В., Пахомова Н. Г. Тр. Новочеркасского зовет. ин-та. Вып. 14, 1962.
8. Савов Д. Изв. на Ветер. ин-т по заразни и паразитни болести. 9, 1963.

Гематологические показатели у цыплят, зараженных кокцидиями и *E. Coli* ($M \pm m$)

Группа	До заражени я	Время исследования после заражения, дни						
		3	5	10	15	20	30	40
Эритроциты, млн.								
I	2,49±0,18	1,05±0,10	1,87±0,05	2,20±0,04	2,29±0,11	2,37±0,02	2,46±0,02	2,68±0,01
II	2,48±0,02	0,89±0,09	1,32±0,03	2,00±0,03	2,28±0,09	2,30±0,11	2,48±0,21	2,69±0,18
III	2,48±0,10	1,99±0,06	1,94±0,01	2,32±0,001	2,47±0,02	2,54±0,01	2,70±0,23	2,70±0,17
IV	2,47±0,08	2,53±0,11	2,88±0,19	2,85±0,05	2,78±0,001	2,81±0,09	3,01±0,07	3,03±0,10
Лейкоциты, тыс.								
I	30,80±0,44	23,40±0,10	40,30±0,36	47,42±0,08	47,53±0,63	39,40±0,32	35,74±0,32	34,72±0,22
II	30,83±0,36	29,90±0,35	49,81±0,38	54,92±0,60	59,40±0,49	48,52±0,72	38,10±0,39	31,90±0,46
III	30,70±0,07	32,31±0,20	44,86±0,10	48,0±0,40	39,80±0,34	34,30±0,19	31,0±0,50	30,22±0,45
IV	25,7±0,25	30,25±0,24	30,27±0,19	32,83±0,44	35,10±0,17	33,43±0,81	33,30±0,64	34,42±0,55
Гемоглобин, г %								
I	11,4±0,03	6,9±0,06	7,9±0,04	8,1±0,05	8,2±0,04	8,4±0,06	9,2±0,11	11,0±0,12
II	11,2±0,04	7,1±0,06	7,5±0,04	5,9±0,08	6,4±0,2	6,4±0,08	8,2±0,08	9,4±0,20
III	11,3±0,08	8,5±0,04	7,9±0,04	7,7±0,04	10,7±0,09	11,0±0,30	12,0±0,07	12,0±0,04
IV	11,5±0,06	11,9±0,05	11,6±0,09	12,2±0,05	12,4±0,01	12,2±0,18	12,3±0,10	12,1±0,07
Лейкоформула, базофилы, %								
I	2,2±0,10	2,6±0,08	4,6±0,01	2,2±0,04	2,6±0,09	3,2±0,05	2,6±0,13	2,5±0,01
II	2,3±0,16	1,2±0,12	2,5±0,12	2,6±0,09	2,7±0,18	2,5±0,20	2,6±0,21	2,8±0,08
III	2,2±0,06	2,3±0,10	2,2±0,60	2,3±0,12	2,3±0,05	2,7±0,32	2,5±0,06	2,5±0,20
IV	2,4±0,17	2,2±0,03	2,2±0,01	2,5±0,21	2,9±0,25	2,5±0,03	2,3±0,19	2,2±0,01
Эозинофилы, %								
I	3,1±0,19	2,2±0,22	4,4±0,20	2,2±0,33	2,8±0,04	2,4±0,03	4,2±0,20	6,3±1,60
II	3,4±0,07	1,0±0,18	9,6±0,03	15,5±0,12	14,5±0,09	10,5±0,11	9,5±0,09	8,6±0,08
III	3,4±0,13	3,3±0,90	3,7±0,20	3,8±0,14	5,8±0,01	5,0±0,08	5,0±0,10	4,7±0,04
IV	3,9±0,06	2,1±0,20	1,7±0,43	2,0±0,08	2,1±0,20	2,4±0,09	4,0±0,10	6,0±0,12

Псевдоэозинофилы, %

I	22,2±0,82	32,7±1,27	42,0±1,20	48,0±0,23	42,2±0,92	29,7±0,64	26,0±0,72	23,0±0,53
II	21,5±1,3	37,0±0,87	28,2±1,4	24,4±0,99	22,4±1,11	30,5±1,05	24,5±1,08	21,9±1,17
III	22,1±0,9	22,5±0,93	17,1±0,81	10,3±1,30	16,0±0,86	20,5±0,77	22,5±1,12	23,1±0,96
IV	22,0±2,1	22,5±0,86	21,8±0,80	23,7±0,68	24,8±1,30	25,4±1,12	24,2±0,55	24,5±1,44

Лимфоциты, %

I	69,5±1,08	58,0±0,94	46,8±1,36	44,3±1,12	49,2±0,52	60,5±0,61	63,0±0,84	64,0±0,44
II	69,5±0,87	56,0±1,02	48,2±1,11	43,5±1,08	46,3±0,09	44,3±1,07	58,6±0,10	64,0±1,13
III	69,0±1,05	67,9±1,10	75,0±0,87	80,4±0,64	72,4±0,10	67,3±0,77	66,2±0,12	65,4±0,59
IV	67,5±1,10	70,5±1,14	70,5±0,99	68,5±0,08	67,0±1,10	66,2±0,93	65,3±0,87	62,0±0,86

Моноциты, %

I	3,0±0,07	4,5±0,08	2,8±0,23	3,3±1,20	3,2±0,28	4,2±0,40	4,2±0,66	4,2±0,07
II	3,3±0,19	4,8±0,41	11,5±0,16	14,0±0,93	14,1±0,16	12,2±0,19	4,8±0,59	3,7±0,89
III	3,3±0,22	3,8±0,04	2,0±0,01	3,2±0,01	3,5±0,05	4,5±0,33	3,8±0,78	4,4±0,93
IV	4,2±0,04	2,7±0,22	3,8±0,19	3,30±0,08	3,2±0,11	3,5±1,02	4,4±0,89	5,3±0,69

9. Хетагуров А. К. Цитировано по В. М. Апатенко (1974). Автореф. докт. дис. Харьков, 1969.

10. Чеботарев Р. С. Тр. БелНИВИ. Т. 1, 1960.

В. Ф. ЛИТВИНОВ,
Березинский государственный заповедник;
Н. Ф. КАРАСЕВ,
Витебский ордена «Знак Почета»
ветеринарный институт им. Октябрьской революции

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭПИЗООТОЛОГИИ ПАРАФАСЦИОЛОПСОЗА ЛОСЕЙ БЕРЕЗИНСКОГО ЗАПОВЕДНИКА

Парафасциолопсоз лосей — паразитарное заболевание, вызываемое трематодой *Parafasciolopsis fasciolaemorphia*, Eismont, 1932. Этот паразит поражает печень лосей, оленей, косуль [2, 3, 6, 7, 8] и причиняет охотничьему хозяйству значительный ущерб в связи с нарушением пищеварения и снижением их мясной продуктивности [1, 3, 4, 5]. Чтобы правильно организовать мероприятия по снижению заболеваемости ценных охотничье-промысловых животных этим трематодозом, необходимо знать особенности распространения заболевания в каждой климатической зоне, однако краевая эпизоотология парафасциолопсоза еще не изучена.

Нами в Березинском государственном заповеднике в течение ряда лет (1961—1974) изучались некоторые вопросы эпизоотологии парафасциолопсоза лосей. Методами полных и частичных гельминтологических вскрытий обследовано 362 лося различного возраста и пола. Одновременно анализировали данные Крайцевской метеостанции Березинского заповедника о количестве осадков и температуре воздуха.

У 193 обследованных животных (51,9%) были обнаружены парафасциолопсисы при интенсивности инвазии от 45 до 27 500 экз. При длительном паразитировании трематод в печени стенки желчных ходов утолщаются, происходит их обызвествление и паразиты гибнут. Таким образом, иногда при вскрытии печени паразиты не обнаруживаются, хотя патологоанатомические изменения в печени, характерные для парафасциолопсоза, ясно выражены. Такое явление отмечается у старых особей. Учет патологоанатомических изменений показал, что экстенсивность инвазии лосей парафасциолопсисами в отдельные годы достигала 80%.

Наиболее часто парафасциолопсоз регистрировался у старых лосей. Так, по группе животных старше шести лет инвазия доходила до 80% и более, в то время как молодняк до двух лет инвазирован на 42,8%. Экстенсивность инвазии у самцов выше, чем у самок. По учтенным особям она составила соответственно 63,4 и 48,3%.

Распространение парафасциолопсоза лосей в различных лесничествах заповедника колеблется от 46,9 до 61,2%. Наибольшая экстенсивность инвазии отмечена в Терешкинском, Березинском, Домжерицком и Паликском лесничествах — соответственно 61,2; 55,5; 54,5; 55,5%. В этих лесничествах большое количество болот, лесных рек и ручьев. В лесничествах с меньшим количеством болот и других водоемов (Рожнянское, Крайцевское, Маковьевское) зараженность лосей ниже — соответственно 47,5; 48,8 и 46,9%.

Многие исследователи сообщали, что экстенсивность и интенсивность инвазии лосей парафасциолопсисами находятся в обратной связи с количеством осадков, выпадающих в зоне в летний период [6, 8 и др.]. Анализ данных метеостанции показал, что четкой зависимости между количеством осадков, экстенсивностью и интенсивностью парафасциолопсозной инвазии лосей нет. Это, видимо, объясняется тем, что наличие боль-